

УДК:579.842.15

ШИГЕЛЛЕЗ

В.П. Малый¹, О.В. Волобуева¹, Т.И. Лядова²¹Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина²Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

РЕЗЮМЕ

В лекции представлены этиологическая, эпидемиологическая, патогенетическая и клиническая характеристика шигеллезов. Освещены основные подходы к диагностике, лечению и профилактике заболевания.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: шигеллез, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика

Шигеллез (дизентерия) – острое инфекционное заболевание, вызываемое большой группой микробов рода шигелл, характеризующиеся симптомами общей интоксикации и поражением преимущественно дистального отдела толстого кишечника.

Этиология. Возбудители шигеллеза относятся к группе микроорганизмов рода *Shigella* (названные в честь японского микробиолога К. Шига, впервые установившего в 1898 г, что возбудители этого заболевания являются микроорганизмами из семейства энтеробактерий). Они представляют собой неподвижные грамотрицательные палочки длиной 2-3 мкм и шириной 0,5-0,7 мкм, не образующие спор. Хорошо развиваются на обычных питательных средах, факультативные аэробы.

Согласно Международной классификации (1968) различают 4 подгруппы рода шигелл:

- А – *Sh. dysenteriae* включает 12 сероваров (Григорьева-Шига, Штуцера-Шмитца, Ларджа-Сакса);
- В – *Sh. flexneri* включает 6 сероваров, 10 подтипов и варианты X, У и вид Ньюкасл;
- С – *Sh. boydii* включает 18 серотипов;
- D – включает шигеллы Зонне.

Они различаются по ферментативной и колициногенной характеристике, хотя и имеют совпадающую антигенную структуру. Патогенность шигелл определяется способностью к адгезии, инвазии, выделять высокие вирулентные свойства *Sh. Dysenteriae I* определяют крайне низкую инфицирующую дозу, которая составляет всего десятки или сотни микробных клеток. Для других видов шигелл инфицирующая доза определяется на один-два порядка выше.

Шигеллы, особенно *Sh. sonnei*, отличаются устойчивостью к различным факторам внешней среды и могут сохраняться до 30–40 суток и более. Под воздействием солнечных лучей шигеллы быстро гибнут, однако низкую температуру переносят длительное время. Так, их

экзо- и эндотоксины и другие биологически активные вещества и внутриклеточному размножению. Экзотоксин (нейротоксин) продуцируют не только *Sh. dysenteriae*, как считалось раньше, но и *Sh. flexneri* и *Sh. sonnei* [30] в гораздо меньших количествах. Эндотоксин (энтеротоксин) выделяется всеми видами шигелл.

Морфологически все шигеллы имеют вид палочек размером 0,3-0,7х2,0-3,0 мкм с закругленными концами. Они неподвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательны, хорошо растут на простых питательных средах. По антигенной структуре шигеллы обладают О- и К-антигенами. Термостабильный соматический О-антиген обуславливает развитие интоксикационного синдрома и определяет серологическую специфичность шигелл. К-антигены являются оболочечными структурами.

Различные виды шигелл сильно отличаются по своим исходным биологическим свойствам, что, собственно, и определяет степень их вирулентности и патогенности для человека. Наиболее высокой вирулентностью обладают *Sh. dysenteriae I*, что обусловлено, прежде всего, их способностью продуцировать один из мощнейших природных токсинов – Шига-токсин. Некоторые виды шигелл также способны продуцировать Шига-подобные токсины, но существенно более низкой активности.

Исключительно жизнедеятельность в кале сохраняется на солнце в течение 30–40 мин, в тени могут сохраняться в течение 2–2,5 мес, несколько дней – на предметах ухода за больными, детских игрушках и других предметах. При благоприятных условиях возбудители могут не только сохраняться, особенно *Sh. sonnei*, но даже размножаться в молоке, молочных продуктах, мясном и овощном салатах, фарше и бульоне. В почве, открытых водоемах жизнеспособность шигелл достигает 2–3 мес.

Важным свойством шигелл является их способность быстро изменять свою

чувствительность к различным антибактериальным препаратам в зависимости от частоты их применения в том или ином регионе. В большинстве случаев лекарственная устойчивость шигеллам передается от бактерий желудочно-кишечного тракта генами трансмиссивных плазмид резистентности. Выраженная вирулентность (*Sh. flexneri* 2a, например), наличие у отдельных штаммов трансмиссивной лекарственной устойчивости, особенно множественной, во многом обуславливает способность этих микроорганизмов вызывать массовую заболеваемость в виде крупных эпидемий, большую тяжесть заболевания.

Шигеллы не ферментируют лактозу, за исключением *Sh. sonnei*. Не образуют газ на средах с углеводами за исключением палочки Ньюкасла.

При электронно-микроскопическом исследовании у некоторых представителей бактерий *Sh. flexneri* были дополнительно обнаружены реснички в количестве 100-250 на бактериальную клетку, что улучшает потребление кислорода и питательных веществ, а также способствует их адгезивности. Обнаружена также многослойность клеточной стенки: наружный слой, состоящий из липопротеидов, далее располагается трехслойная наружная мембрана, образованная комплексом липополисахаридов и липопротеидов.

Ряд биологических свойств шигелл позволяют им сохранять свою жизнеспособность при взаимодействии с гуморальными и клеточными механизмами защиты микроорганизма. Так, получен ряд научных фактов, позволяющих говорить о наличии специфических генетически обусловленных образований у шигелл, способствующих сохранению их жизнеспособности. Установлена защитная роль S-специфических боковых цепей ЛПС - О - антигена и цитотоксина в противостоянии поглотительной и переваривающей активности микро- и макрофагов. Весьма показательно также наличие у шигелл проницаемости (PF), способствующей повышению проницаемости сосудов [29].

Эпидемиология. Шигеллез – инфекция с фекально-оральным механизмом заражения. Резервуаром и источником инфекции является больной человек в любой стадии заболевания или бактериовыделитель. Наибольшую эпидемиологическую опасность для окружающих представляют больные легкими и стертыми формами

острого шигеллеза, а также реконвалесценты с длительным бактериовыделением, особенно имеющие отношение к общественному питанию и водоснабжению. Значительную опасность (наиболее контагиозны) представляют больные с частым стулом, выделяющие большое количество возбудителей. Важно отметить, что больные выделяют возбудителя уже в периоде инкубации, на протяжении всего периода заболевания. Наиболее интенсивно шигеллы выделяются при наличии колитического синдрома. В силу различных причин *Sh. sonnei* довольно часто вызывают легкие, быстро проходящие формы заболевания, которые ошибочно диагностируются как "вульгарные" колиты, энтероколиты, диспепсии и т.д.

Роль реконвалесцентов, больных острым, затяжным и хроническим шигеллезом, как источников инфекции, несколько выше при *Sh. flexneri*.

Ведущее место в распространении шигеллеза имеют факторы передачи инфекции, которые по Л.В. Громашевскому подразделяются на промежуточные (мухи, предметы ухода, загрязненное белье) и конечные (пищевые продукты, вода и грязные руки). В настоящее время в крупных городах реализуется преимущественно так называемый хронический полифакторный децентрализованный пищевой путь передачи, отражающий активную экспансию в город пищевых продуктов мелкооптовых производителей [35]. В условиях широкой уличной торговли, достигшей огромных размеров, создались благоприятные возможности для эпидемической экспрессии многочисленных потенциальных источников инфекции, что и ведет к увеличению заболеваемости.

Для шигеллеза, как и для других острых кишечных инфекций, характерен подъем заболеваемости в теплое время года, однако он может регистрироваться и в течение всего года. В последние годы во многих регионах отмечается в значительной степени сглаживание сезонности шигеллеза [25].

Долгое время существовало неправильное представление об эпидемиологическом тождестве всех нозологических форм шигелл. Учитывая специфику распространения отдельных видов шигелл, многие исследователи [28, 29, 36] считают, что нельзя говорить об эпидемиологическом тождестве существующих форм возбудителей шигеллезом и имеются значительные различия в эпидемиологии заболеваний, вызываемых основными видами шигелл, несмотря на наличие многих

общих черт. Это положение изменилось кардинально после разработки современной эпидемиологической теории - теории соответствия - теории этиологической избирательности (селективности) главных (первичных) путей передачи инфекции [29]. Такowymi при шигеллезе Григорьева-Шига преимущественно являются бытовой, при шигеллезе Флекснера – водный, для шигелл Зонне – пищевой. В тесной связи с этим эпидемические вспышки шигеллеза, обусловленные шигеллами Флекснера, в основном носят характер водных эпидемий, а при Зонне – пищевых. Важнейшее место среди дополнительных факторов передачи шигеллеза Зонне занимают молоко и молочные продукты.

Восприимчивость людей разных возрастных групп к шигеллезу не одинакова. Дети дошкольного возраста, в частности от 2 до 4 лет, болеют чаще. Повышение заболеваемости отмечается также в возрастной группе 15 лет и старше. Следует отметить, что степень восприимчивости к шигеллам определяется состоянием систем местной и общей защиты, обусловленной факторами резистентности и иммунитета.

Патогенез. Патогенез шигеллеза сложен и постоянно совершенствуется. Об этом свидетельствует даже описание полового пути передачи шигеллезной инфекции среди гомосексуалистов (Center for Disease..., 2000). Успехи, достигнутые в последние годы, выполненные на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях, существенно изменили и дополнили наши представления о патогенезе шигеллеза.

Механизм передачи инфекции, как уже отмечалось, – фекально-оральный. При выделении достаточно большого количества эндотоксинов болезнь может протекать по типу острого гастроэнтерита. Развитие типичной клиники шигеллеза свидетельствует о развитии патологического процесса в толстой кишке. Но не всякое проникновение в организм шигелл приводит к заболеванию. Восприимчивость макроорганизма к возбудителю повышается в зависимости от множества факторов, снижающих местные и общие защитные механизмы. Все попытки ввести возбудитель другими путями (через ректоскоп, фистулу кишечника и др.), чтобы вызвать клиническую картину острого шигеллеза были безуспешными.

При инфицировании в одних случаях заражение заканчивается гибелью шигелл в желудочно-кишечном тракте под воздействием желудочного и пищеварительных соков, секреторных

иммуноглобулинов и антагонистического влияния кишечной флоры; в других – прохождением их через защитные барьеры желудочно-кишечного тракта с кратковременным транзитным выделением возбудителя в течение 1–2 дней; в третьих – развитием инфекционного процесса. При этом часть шигелл проникает в цитоплазму энтероцитов, а некоторые достигают собственного слоя слизистой оболочки. Процесс проникновения в эпителиальную клетку опосредован наличием у возбудителя специфических белков наружной мембраны. К прикреплению и проникновению способны только вирулентные штаммы, обладающие собственной крупномолекулярной плазмидой 120–140 МД.

Первичная транслокация шигелл через эпителиальный барьер осуществляется специализированными М-клетками [52], теми самыми клетками, которые играют роль "заборщика проб" (как шигелл, так и их антигенов) из полости кишки для формирования иммунного ответа. Захваченные М-клетками бактерии и их антигены транспортируются в лимфатические образования кишечника (фолликулы, пейеровы бляшки) с последующим их проникновением в эпителиальные клетки и резидентные макрофаги (М-клетка тесно контактирует с макрофагом и шигелла перемещается в него). Там шигелла запускает апоптоз макрофага, который перед гибелью выделяет цитокин ИЛ-1 [53]. ИЛ-1 обладает хемотаксической активностью по отношению к моноцитам и полиморфноядерным лейкоцитам, вызывая их выход из сосудистого русла. Начавшийся воспалительный процесс дестабилизирует эпителий и облегчает дальнейшее обсеменение стенки кишки шигеллами.

Этими процессами представлен тканевый уровень взаимодействия микроорганизма с хозяином.

Высвобождаемые в процессе транслокации шигелл токсические субстанции (экзо- и эндотоксины и т.д.) инициируют развитие синдрома интоксикации, который при шигеллезе всегда предшествует развитию диарейного синдрома [20].

Процесс взаимодействия и развития шигелл в клетке в настоящее время хорошо изучен. Шигелла внедряется в нефагоцитирующие клетки, то есть в энтероциты. Она вызывает образование на плазматической мембране энтероцита макропиноцитозных ямок. Внутри этой

фагоцитарной вакуоли бактерия проникает внутрь клетки. Затем она лизирует стенки своей вакуоли и размножается в клетке [48].

Перемещаясь внутри клетки, шигелла вызывает полимеризацию актиновых нитей цитоскелета (рис.). Конечно, любой процесс, запускаемый бактерией, направлен на ее дальнейшее размножение и колонизацию все

больших "территорий". То же происходит и в данном случае. Вызывая полимеризацию актина, бактерии приводят к образованию выростов на базолатеральных поверхностях энтероцитов. При достижении плотного контакта с соседней клеткой, шигелла лизирует участок соединения, создавая путь в новую клетку.

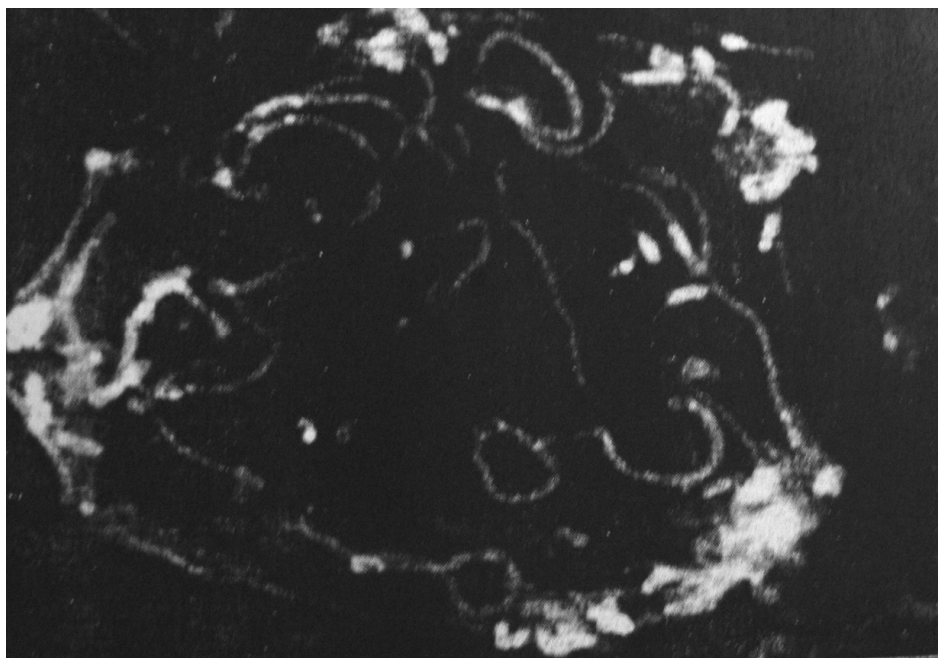


Рис. Внутриклеточное размножение и актинозависимое движение шигеллы. Иммунофлюоресцентно окрашены бактерии и нити актина, отчетливо видны группировка бактерий и скопление нитей актина на полюсах клетки.

Таким образом, шигеллы перемещаются и размножаются в эпителии, не выходя за его пределы, избегая контакта с иммунокомпетентными клетками. Результат данной инвазии – развитие в стенке толстой кишки воспаления и локальных изъязвлений, характерная картина острого воспаления крипт и собственной пластинки.

В тонкой кишке шигеллы, продуцируя эндотоксины и энтеротоксины, вызывают развитие (посредством первых) интоксикации еще до развития диарейного синдрома. С энтеротоксином связывают развитие местной гиперсекреции жидкости, развитие диарейного синдрома, а также резорбтивные диффузные цитопатические изменения энтероцитов. Цитопатогенный эффект в эпителиальных клетках обусловлен также токсическим влиянием размножающихся микробов, расстройством микроциркуляции, нарушением проницаемости сосудов. Шигеллы в тонком кишечнике из разрушенных энтероцитов поглощаются и разрушаются нейтрофилами быстро развивающегося воспалительного инфильтрата. Мелкоочаговые поражения в тонкой кишке, вызываемые инвазией

шигелл, трудноуловимы и быстро проходят.

Ключевым фактором вирулентности шигелл является их инвазивность, т.е. способность к внутриклеточному проникновению, размножению и паразитированию в клетках слизистой оболочки толстой кишки (преимущественно в дистальном отделе) и резидентных макрофагах собственной пластинки. Эта стадия инвазии шигелл в эпителиальные клетки толстой кишки обусловлена продолжительным скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов, бактерий, протеолитических ферментов, которые создают благоприятные условия для внедрения возбудителя в колоноциты. Необходимо отметить, что интенсивность внедрения шигелл в эпителиальные клетки толстой кишки (посредством макроцитопиноза с лизисом фагосомальной мембраны) зависит от вирулентности возбудителя, а также от его взаимоотношений с сапрофитной флорой кишечника. Известно, что сапрофитные микробы оказывают антагонистическое влияние на развитие патогенной микробной флоры, антагонистами шигелл являются

кишечная палочка, бифидобактерии, лактобактерии и др. Проникая в кишечник человека, шигеллы подавляют его нормальную микрофлору, в результате чего нарушаются существующие микробные взаимоотношения и развивается дисбактериоз.

Это создает хорошие условия для размножения шигелл и развития воспалительного процесса в дистальных отделах толстой кишки [10, 12, 15, 17]. При инвазии шигеллами слизистой оболочки толстой кишки поражаются бокаловидные клетки, происходит их уменьшение, отторгаются эпителиальные клетки, что ведет к образованию поверхностных микроэрозий.

При шигеллезе значительная часть бактерий задерживается фагоцитами на уровне базальной мембраны, при тяжелом течении болезни они могут в большом количестве распространяться в подслизистую оболочку и брыжеечные лимфатические узлы. Часть шигелл, которая находится в слизистой оболочке внеклеточно, подвергается фагоцитозу нейтрофилами и макрофагами с образованием токсических веществ, оказывающих на организм системное и местное воздействие. Возбудитель и его токсины при повреждении колоноцитов приводят к наличию дефектов эпителиального покрова и выходу биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландины и др.), способствующих нарушению микроциркуляции в кишечной стенке и повышению интенсивности воспалительного процесса [3]. В результате такого комбинированного многофункционального воздействия нарушаются моторная, секреторная и всасывательная функции кишечника [19]. Липополисахаридная часть эндотоксина и цитотоксина, обладая энтеротропизмом, активирует аденилатциклазу, способствуя накоплению жидкости и электролитов в кишечном содержимом.

Токсины шигелл действуют в организме человека неодинаково. Так, экзотоксин бактерий Григорьева-Шига и белковая часть эндотоксина обладают нейротоксическим действием. Нейротоксины, всасываясь в кровь, повреждают центральную нервную систему, периферические ганглии вегетативной нервной системы и другие органы. Токсины, нарушая иннервацию, вызывают воспалительные изменения его слизистой оболочки, что клинически проявляется резкими спастическими болями

в животе. Судорожные, мышечные сокращения сигмовидной и прямой кишки вызывают болезненные позывы к дефекации и тенезмы.

Одновременно с повреждающими факторами в процесс включаются адаптационные и компенсаторные механизмы, которые обеспечивают элиминацию возбудителя из организма.

Моторика кишечника является важным защитным механизмом, ограничивающим и препятствующим прикреплению и инвазии шигелл к эпителиальным клеткам, что наглядно демонстрирует затягивание и утяжеление инфекционного процесса у лиц, получающих препараты, подавляющие моторику кишечника.

Наблюдаемые у больных с шигеллезами дисбиотические изменения в составе нормальной микрофлоры толстого кишечника оказывают существенное влияние на скорость репарации слизистой в стадии реконвалесценции и восстановление функциональной активности кишечника.

Патологическая анатомия. При остром шигеллезе у значительной части больных выявляются признаки воспаления слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки различной степени выраженности:

- а) катаральные,
- б) катарально-геморрагические,
- в) эрозивные,
- г) язвенные,
- д) фибринозные (крупозные и дифтеритические).

Катаральные изменения проявляются гиперемией и отеком слизистой оболочки кишки, интенсивность которых весьма различна. В некоторых случаях на фоне катарального воспаления отчетливо выявляется увеличение фолликулов в виде своеобразной зернистости слизистой оболочки (фолликулярно-катаральное воспаление). При значительной выраженности воспалительного процесса наряду с катаральными изменениями в слизистой оболочке выявляются мелкие точечные кровоизлияния или более крупные геморрагии диаметром до 2–3 мм (*катарально-геморрагические изменения*). В части случаев на фоне катарально-геморрагического процесса обнаруживаются поверхностные повреждения слизистой оболочки с кровоточащим или темно-красным дном, то есть развивается *эрозивный процесс*. На поверхности слизистой оболочки обнаруживается слизистый или слизисто-геморрагический экссудат. При *фибринозно-некротическом воспалении* появляются плотные грязно-

серые налеты. Некроз может достигать подслизистой основы и даже мышечного слоя толстой кишки [42]. При этом гнойное расплавление и отторжение некротических масс приводят к образованию язв.

При катаральном воспалении слизистой толстой кишки регенерация наступает на 2–3-й день болезни, однако полное морфологическое восстановление происходит на 3–4 неделе. При более тяжелых формах полное восстановление слизистой происходит на 4–5 неделе. При деструктивных изменениях регенерация происходит значительно медленнее (2–2,5 мес). Длительно сохраняются воспалительные явления и сосудистые расстройства.

При хроническом шигеллезе морфологические изменения многообразны, что обусловлено постоянным сочетанием процессов регенерации и свежих воспалительных изменений. Воспалительный процесс обычно течет вяло, выявляются участки с деформированными криптами и выраженной атрофией слизистой оболочки. В тонкой кишке развивается острое капиллярное полнокровие с выраженным отеком ворсин и крипт слизистой оболочки. Вследствие токсемии, наряду с патогномоничными изменениями желудочно-кишечного тракта развиваются неспецифические изменения и в других органах и тканях организма.

После перенесенного заболевания формируется как местный, так и гуморальный иммунитет. Местный имеет решающее значение, но он кратковременный. Достаточно напряженный местный иммунитет поддерживается только при систематическом антигеном раздражении. В отсутствие антигенных воздействий длительность сохранения специфических IgA в защитном титре не превышает 2–3 мес при шигеллезе Зоне и 5–6 мес при шигеллезе Флекснера. Общий иммунитет более специфический (видо- и типоспецифический), но менее напряженный.

Клиника. В зависимости от длительности и характера течения шигеллез бывает острым и хроническим, для острого шигеллеза характерна цикличность течения продолжительностью от нескольких дней до 3 мес.

Инкубационный период длится от 12 часов до 5–7 дней, в среднем 2–3 дня, в некоторых случаях он может сокращаться до 4–8 час. Его продолжительность в значительной степени зависит от массивности первичной инфицирующей

дозы шигелл. Так, при большой инфицирующей дозе возбудителя инкубационный период укорачивается и заболевание часто протекает в тяжелой форме. Наиболее короткая инкубация наблюдается при шигеллезе Зонне. Заражение же минимальным количеством шигелл приводит к удлинению инкубационного периода и заболевание обычно проявляется в более легкой форме. Длительный инкубационный период чаще наблюдается при шигеллезе Флекснера при водном или контактно-бытовом пути заражения. Этот период соответствует патогенетической фазе формирования первично-регионарной инфекции, когда в слизистой кишечника происходит накопление возбудителя. Поэтому уже в этот период у некоторых лиц можно выделить возбудителя, а при ректороманоскопическом исследовании обнаружить катаральные изменения слизистой.

Клиническая картина дизентерии иногда начинается с кратковременного *продромального периода* в виде общего недомогания, небольшой головной боли, снижения аппетита, анорексии, обложенности языка, легкой болезненности сигмы при пальпации. Начальный период болезни в зависимости от тяжести характеризуется от кратковременного недомогания (в течение нескольких часов) до остро развивающегося тяжелого состояния продолжительностью до 3 дней, что соответствует патогенетической фазе токсемии.

После продромального периода следует *период разгара болезни*. По современным данным, клиническую картину острого шигеллеза этого периода характеризуют два ведущих синдрома: синдром общей интоксикации и синдром поражения толстой кишки. Одновременно отмечаются нарушения функций всех отделов пищеварительного тракта и симптомы поражения нервной системы.

Синдром общей интоксикации, практически всегда предшествующий клиническим проявлениям поражения кишечника, проявляется в субъективных ощущениях больного. Это прежде всего общее недомогание, разбитость, слабость, головная боль, снижение или отсутствие аппетита, озноб, чувство жара. Объективными признаками синдрома общей интоксикации являются повышение температуры тела, нарушение функции сердечно-сосудистой системы и ЦНС, что обусловлено действием эндотоксина на различные органы и системы, который

выделяется при разрушении шигелл, а также пирогенных субстанций и биогенных аминов [19, 30].

Характерная для острого шигеллеза клиническая симптоматика наиболее отчетливо выражена при колитическом варианте. Преимущественное поражение толстой кишки обусловлено более продолжительным скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов и

бактерий, создающих благоприятные условия для массивной инвазии возбудителя в колоноциты.

Клиническая классификация шигеллезов, опубликованная В.И. Покровским и Н.Д. Ющуком (1994, 1996) основывается на степени выраженности токсикоза и колитического или гастроэнтероколитического синдрома (табл.1).

Таблица 1

Клиническая классификация шигеллеза

Форма	Клинический вариант	Тяжесть течения	Особенность течения	Виды возбудителя
Острый шигеллез	колитический	легкое, среднетяжелое, тяжелое	стертое, затяжное	шигеллы любого из перечисленных видов: Зонне, Флекснера, Бойда, Григорьева-Шига, Ларджа-Сакса, Штуцера-Шмитца
	гастроэнтеро-колитический	легкое, среднетяжелое с обезвоживанием I–II степени; тяжелое с обезвоживанием III–IV степени	тоже	
Хронический шигеллез	гастроэнтеритический	легкое, среднетяжелое с обезвоживанием I–II степени; тяжелое с обезвоживанием III–IV степени	тоже	
	Шигеллезное бактерио-выделение	легкое, среднетяжелое, тяжелое	рецидивирующее, непрерывное субклиническое, реконвалесцентное	

Колитический вариант. Типичным вариантом острого шигеллеза является колитический, который доминирует в клинической картине. В одних случаях колитический вариант обнаруживается от 82,5% до 53,0% случаев [25], причем этот вариант чаще обнаруживается при шигеллезе Флекснера, чем Зоне.

Преимущественное поражение толстой кишки обусловлено более продолжительным скоплением в ней кишечного содержимого, токсинов и бактерий, создающих благоприятные условия для массивной инвазии возбудителя в колоноциты [41].

В основе колитического синдрома лежит сложный механизм развития воспаления в толстой кишке, который возникает в результате местного действия продуктов жизнедеятельности шигелл и сопутствующей микрофлоры в сочетании с токсическим поражением нервных образований, регулирующих трофику и моторику кишечника. Существует прямая связь между степенью выраженности синдрома общей интоксикации и колитического: чем тяжелее токсические изменения в организме, тем более выражены явления колита и лишь в редких случаях такой параллелизм отсутствует [11].

Если симптомы общей интоксикации при остром шигеллезе выражены с начала развития болезни, то колитический синдром развивается не сразу, а спустя несколько

часов или на 2–3 сутки.

Синдром поражения толстой кишки характеризуется схваткообразными болями в нижней части живота, чаще слева, ложными позывами на дефекацию, тенезмами (тянущие боли в прямой кишке, отдающие в крестец, возникают во время дефекации), затянувшимся актом дефекации, ощущением его незавершенности. При пальпации живота отмечается спазм и болезненность толстого кишечника, более выраженные в области сигмовидной кишки.

Практически одновременно с болями в животе больные отмечают появление диареи. Стул учащается, испражнения вначале имеют каловый характер, затем в них появляется примесь слизи и крови, в более тяжелых случаях при дефекации выделяется лишь небольшое количество кровянистой слизи. Кровь при дизентерии обычно не перемешивается со слизью, а обнаруживается в виде прожилок.

При колитическом варианте шигеллез протекает в легкой, среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой формах.

Колитический вариант шигеллеза с легким течением наблюдается у 60–80% больных острым шигеллезом. Он характеризуется острым началом, незначительной интоксикацией и слабо выраженным колитическим синдромом. Самочувствие больных, как правило, не нарушается, температура тела в пределах

нормы или повышается до субфебрильной (до 37,5-38,0°C). Длительность лихорадки не превышает 2, редко 3 дней. Боли в животе незначительные, преимущественно в левой сутки, очень редко до 8-10 раз. Испражнения жидкие, имеют каловый характер, примесь слизи и крови обнаруживается не всегда, у некоторых больных выявляется лишь при микроскопическом исследовании. Сигмовидная кишка при пальпации спазмированная, слегка болезненная. При ректороманоскопии выявляются катаральные (реже катарально-геморрагические) изменения слизистой сигмовидной и прямой кишки. Изменений со стороны других органов и систем при легкой форме шигеллеза не отмечается. Длительность клинических проявлений обычно не превышает 3-5 дней, однако полное выздоровление наступает через 15-20 дней.

Колитический вариант среднетяжелого течения острого шигеллеза встречается у 20-30% заболевших. Самочувствие больных заметно нарушается, более выражены токсикоз и колитический синдром. Начало болезни острое, появляются боли в животе, головная боль, озноб, температура тела повышается до 38-39,0°C, нарушается сон, аппетит. Иногда признаки общей интоксикации появляются за 12-24 ч до начала кишечных дисфункций. У большинства больных в ближайшие 3-5 ч от начала заболевания появляется жидкий стул (до 10 раз в сутки и более), вначале обильный каловый, а затем более скудный с примесью слизи и часто крови. Акт дефекации сопровождается схваткообразными болями в животе, часто отмечаются ложные позывы и тенезмы.

В разгар заболевания симптомы общей интоксикации нарастают, появляются слабость, сильный озноб, температура тела может достигать 39°C. При объективном обследовании отмечаются адинамия больных, повышенная раздражительность, кожа бледная, язык сухой, обложенный белым налетом. Пульс учащенный, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление снижено. Тоны сердца слегка приглушены. При пальпации живота отмечается болезненность сигмовидной кишки. У 1/3 больных боли в животе носят разлитой характер, у 5-7% боли имеют локализацию в эпигастральной и пупочной областях.

Ректороманоскопически выявляются воспалительные изменения нисходящего отдела толстого кишечника, чаще в виде геморрагических и эрозивных изменений

подвздошной области и возникают перед актом дефекации. Тенезмы и ложные позывы на дефекацию отсутствуют. Стул обычно учащается до 3-5 раз в слизистой прямой и сигмовидной кишки. В гемограмме – нейтрофильный лейкоцитоз, умеренное увеличение СОЭ.

Колитический вариант тяжелого течения острого шигеллеза по данным разных авторов, колеблется от 3-5% до 20-25% случаев. Более высокий уровень тяжелого течения авторы связывают с неблагоприятными экологическими условиями регионов, где наблюдались больные. Возникают озноб, головная боль, повышение температуры тела в пределах 39-40°C, а в более тяжелых случаях, наоборот, гипотермия. Больные отмечают резкую слабость, адинамию. Аппетит полностью отсутствует. Нередко возникают тошнота и рвота. Пульс частый (до 120 в мин и более), слабого наполнения, артериальное давление критически снижено. У некоторых больных возможно развитие инфекционно-токсического шока (ИТШ). Боли в животе очень резкие, сопровождаются мучительными тенезмами, частыми позывами. Частота стула может достигать 30 раз в сутки и более, нередко без счета. Резко ослабленные больные испражняются под себя. Стул часто бескаловый, слизисто-кровянистый, часто с примесью гноя.

Колитический вариант очень тяжелого течения шигеллеза характеризуется внезапным бурным началом. Температура тела с потрясающим ознобом повышается быстро до 40-41°C и выше. Резко выражены признаки крайне тяжелого общего токсикоза. На этом фоне у больных еще до появления колитического синдрома могут развиваться осложнения: инфекционно-токсический шок, реже – инфекционно-токсическая энцефалопатия, потеря сознания и кома. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможна острая сердечно-сосудистая недостаточность. Стул в этом периоде может отсутствовать. При развитии колитического синдрома может поступить парез сфинктеров, зияние заднего прохода, из которого непрерывно выделяется кровянистая слизь. Слизистая оболочка нижних отделов толстой кишки при этой форме шигеллеза резко изменена (эрозии, язвы, фибриноидные наложения, обширные геморрагии). Заболевание длится до 1,5 мес и более.

Период реконвалесценции у больных с колитическим вариантом наступает медленно. Вначале нормализуется температура тела, исчезают признаки

интоксикации, затем нормализуется стул, уменьшается болезненность кишечника. Восстановление стула происходит постепенно, исчезает примесь крови в кале, уменьшается, а затем исчезает слизь. У трети больных после прекращения поноса в течение 2–3 дней стул отсутствует. Полная нормализация стула у больных в 14–15 дню.

Гастроэнтероколитический вариант.

Гастроэнтероколитический вариант острого шигеллеза встречается примерно у 5–7% больных. Причиной такого варианта являются, как правило, *Sh. sonnei*. В начале заболевания напоминает пищевую токсикоинфекцию, затем присоединяется клиническая картина колита. Начало болезни острое, после относительно короткого инкубационного периода. Характеризуется ознобом, повышением температуры тела до 38–39°C, симптомами общей интоксикации, болями в подложечной области, тошнотой, повторной рвотой, в дальнейшем появляется частый жидкий водянистый стул. По данным В.И. По-кровского, Н.Д. Ющука (1994) частота стула у большинства больных (80%) не превышала 10 раз в сутки. Испражнения обильные, имеют светло-желтую или зеленую окраску, иногда с комками непереваренной пищи. При наличии симптомов обезвоживания обращают на себя внимание заостренные черты лица, запавшие глаза, сухой язык. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, артериальное давление значительно снижено, олигурия. Тоны сердца ослаблены. Язык обложен белым налетом. При пальпации живота отмечается болезненность в подложечной и пупочной областях, грубое урчание и шум плеска в области слепой и восходящего отдела толстой кишки. В период разгара болезни стул становится менее обильным, нередко в нем обнаруживают примесь слизи и крови, что свидетельствует о присоединении колитического синдрома. Иногда заболевание может протекать без выраженных симптомов колита.

При присоединении колитического синдрома через 1–3 дня болезни (свидетельство распространения патологического процесса на слизистую толстого кишечника) появляются ложные позывы, тенезмы, проявления гастроэнтерита постепенно купируются: прекращается рвота, уменьшается объем испражнений, в стуле появляются патологические примеси (слизь и кровь). При пальпации живота в первые дни заболевания отмечается урчание по ходу толстого кишечника, а в последующие дни

зависимости от тяжести наступает у 62% на 5 день болезни, у 30% на 6–10 дни и у 8% – позже 10-го дня.

Болезненность и спазмированность сигмовидной кишки у большинства больных исчезает к 10 дню болезни, у остальных – к

появляется и нарастает болезненность и спазм сигмовидной кишки. При ректороманоскопии выявляется катаральный или катарально-эрозивный проктосигмоидит.

При гастроэнтероколитическом варианте обратное развитие клинических симптомов происходит существенно быстрее, чем при колитическом. Так, нормализация в течение одной недели наступала у 81% больных, продолжительность болевого синдрома не превышала 3 дней у 50%, а длительность лихорадки ограничивалась у 82% 5–6 днями [25]. При ректороманоскопическом исследовании у 34,5% больных выявляются катаральные изменения, а у 39% обследованных – деструктивные слизистой оболочки кишечника [29].

Гастроэнтеритический вариант. У больных острым шигеллезом с определенной частотой развивается синдром острого гастроэнтерита, который нередко может предшествовать колитическому синдрому или без выраженных признаков последнего. Развитие его связано, как уже было сказано выше, с продуцированием энтеротоксинов, обладающих сходным действием на энтероциты с холерогеном холерных вибрионов. Под действием этих токсинов активируется аденилатциклаза эпителиальных клеток тонкой кишки, в результате чего увеличивается образование циклического 3,5-аденозин-мо-нофосфата (цАМФ) и простагландинов, повышается проницаемость мембран энтероцитов, происходит усиленное выведение электролитов и воды в просвет кишки [6].

Первыми признаками гастроэнтеритического варианта чаще всего являются тошнота и рвота. Одновременно появляются признаки интоксикации и расстройства стула. Повышается температура тела до 38–38,5°C, а иногда и выше. Появляются головная боль, слабость тошнота и рвота. Стул частый, жидкий, обильный, водянистый. Беспокоят больных боли в области пупка и эпигастральной области. При пальпации отмечаются боли в этих областях. В периоде разгара стул остается обильным и водянистым. Рвота и обильный водянистый стул могут приводить к развитию обезвоживания II–IV степени.

Гастроэнтеритический вариант чаще всего наблюдается при шигеллезе Зоне, реже при шигеллезе Флекснера.

Исчезновение основных клинических симптомов наблюдается к 3–5 дню болезни. При этом варианте течения изменения толстой кишки менее выражены. По В.И. По-кровскому и Н.Д. Ющуку (1994) со стороны толстого кишечника при ректороманоскопии выявлено: нормальную

Заболевание характеризуется очень легким течением без типичного для данного заболевания симптомокомплекса, некоторые симптомы выражены очень слабо. Больные чувствуют себя удовлетворительно, продолжают работать, за медицинской помощью практически не обращаются, чем представляют угрозу для окружающих. Дисфункции кишечника выражены слабо – испражнения полужидкие, без слизи и крови, не более 3–4 раз в день. Боли в животе незначительные и продолжаются в течение 1–2 дней. Температура тела нормальная, но может быть и субфебрильная. При пальпации живота отмечаются болезненность, а возможно и спазм нисходящего отдела толстой кишки.

В спорадических случаях заболевание у больных со стертым течением остается нераспознанным. Для правильной и своевременной диагностики необходимо провести тщательное бактериологическое обследование больных. При ректороманоскопии выявляются явления диффузного или очагового катарального проктосигмоидита.

При нарушении диеты, употреблении алкоголя, неправильной терапевтической тактике, угнетении иммунобиологических свойств организма могут развиваться рецидивы острого шигеллеза или заболевание может принимать затяжной характер.

Субклиническое течение. Острый шигеллез с субклиническим течением встречается относительно редко, клинические признаки инфекции в момент осмотра и в анамнезе отсутствуют. Выявляют таких больных, как правило, при обследовании по эпидпоказаниям. Из испражнений больного можно выделить шигеллы, а при копрологическом исследовании обнаружить повышенное количество слизи и лейкоцитов. Основными методами диагностики при данной форме являются бактериологический (выделение возбудителя из испражнений) и серологический (реакция агглютинации и реакция непрямой гемагглютинации). Ректороманоскопические изменения

слизистую у 25% больных, катаральное воспаление – у 50% и деструктивные изменения обнаружены у 25% больных.

Стертое течение. Стертое течение острого шигеллеза регистрируется примерно в 10% случаев и характеризуется слабовыраженными клиническими проявлениями и встречается как при типичном, так и при атипичном вариантах болезни.

практически не выявляются, однако при исследовании биоптатов слизистой толстой кишки обнаруживаются характерные для шигеллеза морфологические изменения.

Затяжное течение острого шигеллеза. Затяжное течение может наблюдаться при любом варианте шигеллезного процесса и встречается у 0,5–2% больных. Заболевание сопровождается сохранением клинических симптомов и выделением шигелл более двух недель при легкой форме заболевания, трех недель при среднетяжелой и четырех недель при тяжелой форме. Причинами затяжного течения могут быть иммунодефицитное состояние заболевшего, неадекватная этиопатогенетическая терапия, наличие сопутствующей патологии со стороны желудочно-кишечного тракта и др. Иногда затяжное течение проявляется упорным, т.е. длительным бактериовыделением с наличием затяжного процесса в толстой кишке (1,5–3 мес).

Затяжные тяжелые формы острого шигеллеза (особенно Флекснера 2а) сопровождаются, как правило, общим истощением со снижением иммунобиологической реактивности с тяжелым фибринозно-гнойным поражением всей толстой кишки и дистального отдела тонкой кишки. Наличие при этом глубоких язв, гектической лихорадки дает основание предполагать присоединение вторичной, в том числе анаэробной инфекции.

При гистологическом и гистохимическом исследовании биоптатов толстой кишки в разгар заболевания в слизистой оболочке отсутствует или слабо выражена иммуноморфологическая реакция, что является прогностическим признаком затяжного шигеллеза. Такое течение характеризуется упорным бактериовыделением наряду с вялотекущим воспалительным процессом в дистальном отделе толстой кишки.

Бактерионосительство.

Бактерионосительство характеризуется отсутствием дисфункции кишечника в период обследования и выделением шигелл (субклиническое бактериовыделение) или выделение шигелл после непосредственного

выздоровления (реконвалесцентное бактериовыделение). В постановке диагноза "бактерионосительство" помогают также отсутствие нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта и изменений со стороны слизистой кишечника при ректороманоскопии, а также отрицательные результаты РНГА с шигеллезными диагностикумами. В 90% случаев субклиническое бактериовыделение бывает кратковременным. Реконвалесцентное бактериовыделение обычно более продолжительно.

Для установления факта субклинического бактерионосительства необходимо исключение дисфункций со стороны званый шигеллами Григорьева-Шига, протекает более тяжело. Заболевания начинается остро с озноба, повышения температуры тела до высоких цифр, выраженных схваткообразных болей в животе. Стул вначале болезни обильный, водянистый в виде мясных помоев. Уже к концу 1-х суток от начала болезни стул теряет каловый характер, становится скудным и состоит из слизи и гноя с примесью крови. Рано наступают тенезмы с непроизвольной дефекацией. Состояние больных прогрессивно ухудшается, часто развивается инфекционно-токсический шок, неукротимая рвота, общие судороги, нарушение сознания до комы. Возможно развитие обезвоживание организма II–IV степени. Иногда заболевание проявляется повторными ознобами, геморрагиями и спленомегалией. Указанная септическая форма болезни может быть подтверждена выделением гемокультуры. При этой форме в крови наблюдается гиперлейкоцитоз с 5–7 дня болезни с преобладанием палочкоядерных нейтрофилов, возможно, с выбросом юных форм лейкоцитов и промиелоцитов, значительно повышается СОЭ.

Шигеллез Зонне часто имеет бурное начало (по типу пищевой токсикоинфекции) с последующим кратковременным и легким течением, с редким переходом в затяжную и хроническую формы, с частым отсутствием типичного "дизентерийного" стула, преимущественно катаральными и катарально-геморрагическими изменениями слизистой дистального отдела толстого кишечника. Нередко в указанном отделе кишечника при шигеллезе Зонне

желудочно-кишечного тракта как в момент осмотра, так и в предшествующие 3 месяца.

Регистрация субклинического носительства шигелл наблюдается от 4,6% до 20% [25]. По данным В.И. Покровского и Н.Д. Ющука (1994) субклиническое бактерионосительство чаще регистрируется при шигеллезе Зонне.

Особенности течения шигеллеза в зависимости от вида возбудителя. Клинические особенности шигеллеза зависят от иммунобиологических свойств макроорганизма и от вида возбудителя. Так, шигеллез, вы-

отсутствуют патологические изменения слизистой.

В отношении клиники шигеллеза, вызванного шигеллой Флекснера, нет единого мнения. Одни отмечают более легкое течение заболевания, другие указывают на более тяжелое течение. Согласно данным В.И. Покровского с соавт. (1979), В.И. Покровского, Н.Д. Ющука (1994), Б.С. Нагоева (1998) шигеллез, обусловленный шигеллами Флекснера, протекает более тяжело, сопровождается выраженной интоксикацией, болевым синдромом, гемоколитом, деструктивными изменениями в слизистой оболочке (язвы, эрозии).

Клиническое течение шигеллеза, вызванного Sh. Ньюкасл, сходно с течением шигеллеза Флекснера, а шигеллез Бойда по течению больше напоминает шигеллез Зонне.

Осложнения. В прошлые годы осложнения встречались чаще и они были довольно серьезными, но в настоящее время эти осложнения встречаются довольно редко, чаще они возникают при тяжелом течении болезни, у ослабленных лиц, у детей, а также у пожилых людей. Эти осложнения являются следствием воздействия токсико-аллергических реакций, обменных нарушений, а также в связи с присоединением вторичной микрофлоры. Наиболее высокий риск развития осложнений регистрируется у больных шигеллезами, вызванными *Sh. Dysenteriae I.* и *Sh. Flexneri*. Наиболее серьезные осложнения представлены в табл. 2.

Таблица 2

Осложнения шигеллеза

Варианты осложнений

--

- Токсико-инфекционный шок
- Токсико-инфекционный + дегидратационный (смешанный) шок
- Инфекционно-токсическая энцефалопатия
- Острая надпочечниковая недостаточность
- Невриты
- Миокардиты
- Конъюнктивиты, ириты, иридоциклиты
- Артриты
- Трещины анального сфинктера
- Обострения геморроя
- Присоединение вторичной инфекции (у ослабленных): пневмония, восходящая урогенитальная инфекция, абсцессы печени
- Фактор риска в возникновении острого аппендицита, калькулезного холецистита
- Дисбактериоз кишечника
- Прободение язв кишечника
- С развитием перитонита
- Кишечные кровотечения
- Токсическая дилатация кишки
- Непроходимость кишечника
- Инвагинация кишечника
- Тромбоз мезентериальных сосудов
- Выпадение прямой кишки
- Образование кишечных или кишечно-пузырных свищей
- Рубцы и стенозирование кишок
- Гангрена стенки кишки
- Пери- и парапрокты
- Гемолитико-уремический синдром и др.

Хронический шигеллез. Диагноз

хронический шигеллез устанавливается в случае, если заболевание продолжается более 3 мес. Формирование такой формы может достигать от 0,2 до 2%, чаще при шигеллезе Флекснера. Развитию хронического шигеллеза способствуют поздно начатое и неполноценное лечение, сопутствующие заболевания, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта, гиповитаминозы, перегревание, переутомление, дисбактериоз, физические и психические травмы и т.д.

Большое значение в формировании хронического шигеллеза придается внутриклеточному переживанию шигелл, неустойчивости иммунитета, в частности уменьшение количества А и G-иммуноглобулинов, лизоцима в сыворотке крови, комплементарной активности и других факторов, включая и недостаточность функции лизосомального аппарата эпителиоцитов кишечника [32]. Полагают, что острый шигеллез, подобно многим другим острым инфекционным заболеваниям, продолжается не более 3-х месяцев, хронический – не более двух лет, после этого срока заболевание уже расценивается как постшигеллезный колит.

При непрерывной форме хронического шигеллеза практически отсутствует ремиссия, отмечается неуклонное прогрессирование патологического процесса, состояние больных ухудшается. Общая интоксикация у больных выражена нерезко, страдает нервно-психическая сфера (раздражительность, легкая возбудимость, плохой сон, потливость, выражены вегетативные сдвиги, лабильность сердечно-

сосудистой системы).

Больные периодически жалуются на познабливание, небольшие повышения температуры тела, дисфункцию кишечника, боли, вздутие и урчание в животе. Поносы отличаются упорством, частота стула находится в пределах 5–6 раз в сутки, нередко наблюдается чередование характера испражнений – стул то жидкий, то полуоформленный или даже оформленный, иногда с примесью слизи или гноя, редко крови.

Часто присоединяется гиповитаминоз, анемия, дисбактериоз кишечника [32]. При ректороманоскопии наблюдаются полиморфные изменения слизистой оболочки толстой кишки, которые во время обострения усиливаются, свидетельствующие о глубоких воспалительных и трофических изменениях. В патологический процесс тотально вовлекаются органы пищеварения, формируется кишечный дисбактериоз. На поражения желудка и тонкой кишки указывают чувство тяжести в эпигастриальной области, отрыжка, вздутие живота, урчание и неприятные ощущения в околопупочной области.

При рецидивном течении хронического шигеллеза обострения чередуются с периодами ремиссий, которые могут продолжаться от нескольких недель до 2–3 мес, иногда и дольше. В период возникновения рецидива явления интоксикации и дисфункции кишечника выражены не так резко, как при первичном заболевании. Самочувствие больных существенно не нарушается, температура тела обычно в пределах нормы, редко

субфебрильная. Частота стула обычно не превышает 3–5 раз в сутки, кровь в испражнениях, как правило, отсутствует.

В межрецидивный период состояние больных удовлетворительное. Стул нередко остается неустойчивым; обычно дисфункция появляется после приема обильной пищи, при употреблении молока, овощей, фруктов, после физических нагрузок.

При *бессимптомном течении* хронического шигеллеза больные жалоб не предъявляют, работоспособность их не нарушается. Но при ректороманоскопии выявляются признаки хронического процесса в виде субатрофии слизистой, полипы, язвы, эрозии, грануляции, рубцы и т. д.

Диагностика. При типичном течении острого шигеллеза клиническая диагностика не представляет особых затруднений. Большие трудности в диагностике возникают при легком течении, а также при стертых и атипичных формах заболевания. Диагностика шигеллеза должна основываться на тщательном анализе комплекса субъективных и объективных данных. Большое значение имеет изучение эпидемиологических предпосылок. Характерными для шигеллеза являются короткий инкубационный период (1–3 сут), острое начало болезни, развитие синдрома общей интоксикации и колитического синдрома. Для токсикоза характерны следующие симптомы: повышение температура тела, озноб, общее недомогание, слабость, головная боль, снижение или полное отсутствие аппетита. Колитический синдром характеризуется периодическими схваткообразными болями в нижней части живота, частым жидким стулом со слизью и кровью, ложными позывами на дефекацию, тенезмами, при пальпации отмечается спазм и болезненность сигмовидной кишки.

Лабораторное подтверждение шигеллеза. Проводится бактериологическими и серологическими методами. Бактериологический метод – выделение шигелл из испражнений колеблется от 20 до 90%. Частота выделения возбудителя зависит от многих факторов: от сроков обследования больного, правильности забора, квалификации врача-бактериолога, правильности выбора среды и т. д.

При проведении бактериологических исследований наиболее часто удается высеять при заборе анализа в первые 3 дня от начала заболевания. Вероятность положительных результатов повышается при

прямом посеве фекалий у постели больного.

Ускоренная диагностика может осуществляться без выделения чистых культур по обнаружению антигенов возбудителей и их токсинов в биосубстратах: слюне, моче, копрофильtrate, крови. С этой целью используются такие высоко чувствительные и специфические методы как ИФА (иммуноферментный анализ), РАЛ (реакция агглютинации латекса), РКоА (реакция коагглютинации), РИФ (реакция иммунофлюоресценции), ПЦР (полимеразная цепная реакция). Для этого необходим большой ассортимент диагностических препаратов.

К специфическим методам диагностики острого шигеллеза относятся серологические методы. Проводятся с целью выявления антител (впрочем, как и антигенов) к шигеллам с помощью реакции непрямой (пассивной) гемагглютинации (РНГА, РПГА). Для этой цели используют эритроцитарные диагностикумы. Диагностически достоверным показателем, подтверждающим заболевание, является увеличение титра антител в парных сыворотках с интервалом 8–10 дней не менее, чем в 4 раза. Титр однократно взятых сывороток должен быть не менее 1:400. Высокой диагностической эффективностью отличается иммунофлюоресцентный метод, который позволяет выявлять с помощью люминисцентного микроскопа антигены возбудителей заболевания в препаратах испражнений, обработанных сывороткой, содержащие меченные флюорохромом противошигеллезные антитела.

При постановке диагноза нередко приходится исключать другие острые кишечные инфекционные заболевания, для которых типично развитие экссудативной диареи, а именно энтероинвазивные эшерихиозы, сальмонеллез, иерсиниоз (*Y. enterocolitica*), кампилобактериоз (*C. jejuni*), инфекция *Clostridium difficile* и амебиаз (протозойное заболевание, обусловленное *Entamoeba histolytica*). Кроме этого, необходимо помнить, что под маской шигеллезов могут дебютировать такие заболевания, как язвенный колит и болезнь Крона.

В определенных ситуациях важное диагностическое значение имеет ректороманоскопия и фиброколоноскопия. Они должны проводиться во всех случаях больным с кишечными расстройствами невыясненной этиологии. Если заболевание протекает типично, а диагноз шигеллеза не вызывает сомнений, то ректороманоскопия

не показана. Хотя диагностическая ценность эндоскопического исследования толстой кишки у больных с подозрением на шигеллез ограничена, полученная при ее проведении информация позволяет:

- объективно оценить характер поражения слизистой толстой кишки;
- проводить дифференциальную диагностику;
- контролировать эффективность проводимой терапии.

Лечение. Терапия больных острым шигеллезом возможна как в условиях стационара так и на дому. Вопросы госпитализации решаются в зависимости от тяжести течения болезни и условий проживания. Госпитализации подлежат больные со среднетяжелым и тяжелым течением шигеллеза, лица с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, а также больные, представляющие эпидемиологическую опасность (работники пищевых предприятий, водоснабжения и лица к ним приравненные).

Основными принципами терапии больных шигеллезом должны быть комплексность и индивидуальность.

Принцип комплексности лечения включает в себя лечебно-охранительный режим (преимущественно для тяжелых больных), диету, а также этиотропную, патогенетическую и симптоматическую терапию. Лечебно-охранительный режим предполагает уменьшение воздействия на больного различных раздражителей, удлиненный физиологический сон, лечебную гимнастику. Индивидуальность обеспечивается путем учета нозологической и клинической формы, тяжести и периода болезни, осложнений и сопутствующих заболеваний, психологических и патофизиологических особенностей больного.

Питание больных проводится с учетом тяжести и периода болезни, а также выраженности колитического синдрома. При значительных кишечных расстройствах в первые дни назначают стол № 4, затем в процессе выздоровления больных переводят на стол № 2, а перед выпиской на общий стол. Жирная и жареная пища, копчености, острые приправы, алкогольные напитки исключаются и в течение месяца после клинического выздоровления.

Этиотропная терапия.

Антибактериальную терапию больным шигеллезом необходимо проводить с учетом сведений о "территориальной" чувствительности шигелл, выделяемых от больных в данном регионе [24, 38]. При

отсутствии таких сведений необходимо руководствоваться показателями установленной антибиотикограммы аутоштамма. Широкое нерациональное использование антибиотиков и химиотерапевтических препаратов при острых кишечных заболеваниях вообще и острого шигеллеза в частности способствует нарушению защитных механизмов кишечника, селекции резистентных к назначаемым препаратам такого рода госпитальных возбудителей, суперинфекции. Обычно лишь 10–15% больных острыми кишечными заболеваниями без бактериальных осложнений нуждаются в антибактериальной терапии. Эксперты ВОЗ рекомендуют применение ее только при холере, шигеллезе, тяжелых генерализованных формах острых кишечных инфекций и бактериальных осложнениях (ВОЗ, 1990; Рациональное применение лекарственных средств при остром шигеллезе у детей, 1991).

Выбор антимикробного препарата и схема его применения у больных шигеллезом определяется вариантом, тяжестью течения и периодом заболевания. После получения из лаборатории ответа об антибиотикочувствительности выделенного от больного возбудителя, в случае если патогенный микроорганизм оказался резистентным к назначенному ранее этиотропному препарату и от его применения нет положительного эффекта, следует изменить курс лечения, назначив другой препарат. Продолжительность курса этиотропной терапии определяется состоянием больного, нормализацией температуры тела, уменьшением кишечных расстройств (частота дефекаций, исчезновение примеси крови, уменьшение количества слизи в испражнениях, изменение характера стула).

В стационаре и на дому (при легком течении колитического и гастроэнтероколитического вариантов) наиболее целесообразно использование нитрофурановых препаратов, в частности, фуразолидона по 0,1 г 3–4 раза в день до прекращения диареи, в большинстве случаев 2–3 дня [33, 37]. При тяжелых формах этот курс может быть продолжен до 4–5 дней. Из этой группы доступен новый препарат – нифуроксазид (эрсефурил), который назначают по 0,2 г 4 раза в сутки. Котримоксазол назначают по 2 табл. 2 раза в сутки, нитроксолин по 0,1 г 4 раза в сутки, интетрикс по 1–2 табл. 3 раза в сутки.

Для лечения больных со среднетяжелым и тяжелым течением острого шигеллеза

наиболее эффективными средствами являются препараты фторхинолонового ряда, цефалоспорины III поколения, которые назначают в общетерапевтических дозах. Так, при среднетяжелом течении назначают офлоксацин (таривид, заноксин) по 0,2 г 2 раза в сутки или ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки, пефлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки. При тяжелом течении шигеллеза назначают офлоксацин или норфлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки или ципрофлоксацин по 0,5 г 2 раза в сутки; цефотаксим по 1,0–2,0 г 2 раза в сутки в вену на изотоническом растворе хлорида натрия или глюкозы капельно [47]. При улучшении общего состояния и положительной динамике лечившиеся ципрофлоксацином или офлоксацином переходят на пероральный прием препаратов. При тяжелом течении при необходимости может проводиться комбинированная антибактериальная терапия (фторхинолоны + аминогликозиды, цефалоспорины + аминогликозиды).

Альтернативными препаратами с целью лечения острого шигеллеза являются цефалоспорины III поколения. Используют цефтриаксон перентерально.

Эффективным антибиотиком с целью лечения шигеллеза является цефтибутен (пероральный цефалоспорин III поколения, выпускаемый по 200, 400 мг), преимущественная активность которого отмечается в отношении грамотрицательных бактерий многих видов *Enterobacteriaceae*. Препарат назначают по 400 мг в сутки однократно в течение 5 дней [51].

У детей показана сопоставимая эффективность 2 и 5-дневных курсов лечения шигеллезом Зонне цефиксимом [50]. Кроме того, установлена высокая эффективность препаратов фторхинолоновой группы при проведении 1–3-дневных курсов терапии ОКИ [45]. В рандомизированном клиническом исследовании продемонстрирован высокий уровень эрадикации возбудителя при терапии азитромицином у этой категории больных.

Лечение гентамицином в настоящее время практически не проводится в связи с более высокой эффективностью фторхинолонов.

Следует отметить, что сохраняющаяся в период ранней реконвалесценции легкая дисфункция кишечника не должна служить поводом для продолжения этиотропного лечения. Антибактериальная терапия более 5–6 дней, а также повторные курсы этиотропной терапии с целью нормализации функции кишечника и ликвидации

продолжающегося в периоде реконвалесценции бактериовыделения обычно не оправдано.

При гастроэнтеритическом варианте антимикробная терапия не показана и больным назначают лишь патогенетическую терапию.

При шигеллезе Флекснера и Зонне может назначаться поливалентный дизентерийный бактериофаг, вызывающий специфический лизис шигелл Флекснера и Зонне. Препарат выпускается в жидком виде и в таблетках с кислотоустойчивым покрытием. Принимают за 1 час до еды внутрь по 30–40 мл 3 раза в день или 2–3 табл. 3 раза в день. Возможно ректальное введение жидкого бактериофага.

Патогенетическая и симптоматическая терапия.

Патогенетическая терапия занимает важное место в лечении острого шигеллеза, а при лечении тяжелых форм объем ее расширяется и она нередко становится основным видом терапии. При легком и среднетяжелом течении болезни, сопровождающихся умеренным токсикозом и повышением температуры тела выше 38°C, рекомендуется назначение обильного питья в виде компотов, морса, горячего чая, а при обильном потоотделении – одного из готовых растворов для оральной регидратации (регидрон, глюкосолан, гастролит, цитроглюкосолан или другие регидратационные растворы).

Больным с выраженными явлениями интоксикации и тем более с тяжелым токсикозом обязательно проведение инфузионно-дезинтоксикационной терапии. Для этого широко используются:

- 5% раствор глюкозы с инсулином;
- раствор Рингера-Локка (натрия хлорида – 9 г, натрия гидрокарбоната, кальция хлорида и калия хлорида по 0,2 г, глюкозы 1 г, бидистиллированной воды до 1 л);
- раствор Лабори (глюкоза – 100 г, калия хлорид – 1,2 г, кальция хлорид – 0,4 г, магния хлорид – 0,8 г в 1 л апиrogenной воды);
- 10% р-р альбумина;
- другие полиионные кристаллоидные растворы (трисоль, лактасоль, ацесоль, хлосоль).

При проведении инфузионной терапии первыми следует вводить солевые растворы, обеспечивающие регидратацию организма (2–3 л в сутки), а затем – коллоидные растворы, обеспечивающие коррекцию гемодинамических нарушений и дезинтоксикацию (800–1000 мл в сутки).

Хороший дезинтоксикационный эффект при тяжелых формах шигеллеза дают ГКС,

которые кроме того обеспечивают противоаллергический, противовоспалительный и заместительный эффекты. Предпочтение следует отдавать синтетическим препаратам – преднизолону, дексаметазону и др., которые дают менее выраженные побочные эффекты. Суточная доза вводимого преднизолона составляет 60–90 мг внутрь или парентерально.

В последнее десятилетие в комплексном лечении острого шигеллеза со среднетяжелым и тяжелым течением широко используют энтеросорбенты, которые обладают антидиарейным, дезинтоксикационным и иммуномодулирующим действием [1, 9]. При энтеросорбции поглощаются и выводятся из организма бактериальные экзотоксины и метаболиты различной молекулярной массы, поступающие в пищеварительный тракт извне, диффундирующие в кишечник из крови, выделяющиеся в просвет кишечника с пищеварительными соками, образующиеся в пищеварительном канале. Кроме того, энтеросорбенты влияют на неспецифическую и иммунологическую резистентность организма [2]. При остром шигеллезе эффективны как угольные (СКН-1М, СКН-2М, СКН-3М, СКН-4М, КАУ, СКНП-1, СКНП-2, АУВ, ВЭСТА, Увесорб и др.), так и кремний-содержащие сорбенты (энтеросгель, аэросил, полисорб, силлард, лактогель, сорбогель, каопектат, смекта, энтеродез, энтеросорб, полифепан и др.). В связи с тем, что сорбенты выводят из организма полезные питательные вещества и витамины, лечение ими проводят, как правило, в течение 3–5 дней.

Проведенные исследования в нашей клинике по изучению эффективности энтеросорбентов в комплексном лечении больных острыми шигеллезами показали, что угольный сорбент карбактин и кремнеземный полисорб сокращали продолжительность интоксикации и диареи, снижали частоту повторного бактериовыделения и вероятность возникновения затяжного течения болезни [22]. В отличие от лечения только традиционными методами, энтеросорбционная терапия обеспечивает нормализацию показателей фагоцитоза, повышение удельного содержания Т-общих и Т-активных лимфоцитов, менее значительное нарастание уровня сывороточного иммуноглобулина А, а также уменьшение концентрации циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови.

Для связывания и выведения токсина из

кишечника полифепан назначают по 1 столовой ложке 3 раза в день, активированный уголь по 15–20 г 3 раза в день, энтеродез по 5 г 3 раза в день, полисорб М по 3 г 3 раза в день, смекту по 1 пакетике 3 раза в день и другие. Смекта и десмол обладают противовоспалительным и мембраностабилизирующим действием на слизистую кишечника.

При гастроэнтероколитическом варианте шигеллеза у больных, у которых развивается обезвоживание, хороший эффект достигается введением вышеуказанных глюкозо-солевых растворов, а также применением изотонических солевых растворов трисоль, квартасоль, ацесоль, лактосоль и др., которые можно назначать как внутривенно, так и внутрь. Количество выпитой жидкости должно в 1,5 раза превышать потери ее с испражнениями и мочой.

Внутривенное введение полиионных кристаллоидных растворов проводится в тех случаях, когда пероральный прием жидкости больными невозможен из-за продолжающейся рвоты. И тогда с целью восполнения теряемой жидкости и профилактики обезвоживания (дегидратации) растворы вводятся внутривенно.

С целью инактивации токсинов можно применять ферментные препараты: панкреатин, панзинорм в сочетании с препаратами кальция.

Наличие тяжелого геморрагического синдрома является основанием для назначения в первые 2–3 сут заболевания гепарина по 5 тыс ЕД 3 раза в день подкожно под контролем коагулограммы, что способствует купированию этого синдрома в кишечнике, предупреждению тромбозов мезентериальных сосудов, а также сосудов головного мозга и легких. Для улучшения реологических свойств крови назначают ацетилсалициловую кислоту по 0,1 г 1 раз в день.

Для купирования спазма толстой кишки применяют спазмолитики. Предпочтение отдают препаратам, обладающим селективной активностью в отношении гладкой мускулатуры ЖКТ – мебеверин гидрохлорид (дюспаталин) по 0,2 г 2 раза в сутки, этилония бромид (спазмоген) по 0,4 г 2–3 раза в сутки, но-шпа по 0,04 г 2–3 раза в сутки. Возможно назначение препаратов красавки (белластезин, бесалол, беллалгин) 3 раза в день, папаверина гидрохлорида по 0,02 г 3 раза в день. При сильном болевом синдроме но-шпу назначают по 2 мл 2% раствора внутримышечно или платифиллина

гидротартрат 1–2 мл 0,2% раствора подкожно.

Тенезмы могут быть ослаблены или купированы применением микроклизм с 0,5% раствором новокаина в количестве 50–100 мл, введением ректальных свечей с красавкой или анестезином. Используются также вяжущие средства – викалин или викаир по 1 табл. 2–3 раза в день, таннакомп по 1 табл. 3 раза в день.

Метеоризм уменьшают назначением симетикона (симетон, эспумизан) или комплексных препаратов – метеоспазмил, содержащего симетикон и миотропный спазмолитик альверина цитрат, по 1 капс. 2–3 раза в сутки.

Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности назначают ферменты и ферментные препараты (дигестал, мезим-форте, ацидин-пепсин, панкреатин, абомин, панзинорм, фестал, полизим и др.).

В случае затяжного течения заболевания, длительного бактериовыделения у лиц с ослабленной реактивностью и иммунодефицитным состоянием больным шигеллезом назначают препараты, направленные на повышение общей реактивности организма (пентоксил по 0,2 г 3 раза в день после еды, метилурацил по 0,5 г 3 раза в день после еды, натрия нуклеинат по 0,1 г 3 раза в день или дибазол по 0,02 г 3 раза в день за 2 ч до еды или 2 ч после еды и др.).

В течение всего периода лечения больным назначают комплекс витаминов, состоящий из аскорбиновой (500–600 мг в сут) и никотиновой кислоты (60 мг в сут), тиамина и рибофлавина, а также сбалансированные витаминные комплексы (декамевит, гексавит, глутамевит и др.).

В периоде реконвалесценции, когда купирована островоспалительная реакция, с целью восстановления кишечного дисбиоза с выраженным колитическим синдромом назначают препараты на основе микроорганизмов рода *Bacillus* – биоспорин, бактиспорин, бактисуптил и др. по 2 дозы 2 раза в день в течение 5–7 дней. В остром периоде заболевания при выраженном энтеритическом синдроме назначают препарат из микроорганизмов сем. *Saccharomycetes* (энтерол, Рекицен-РД и др.) по 0,25 г 2 раза в день в течение 5 дней. На 6-й день бактериотерапии используют один из препаратов типа линекс, бифиформ, витафлор, бифидумбактерин, колибактерин

и др. (Ю.В. Лобзин, 2005). При выборе препарата предпочтение следует отдавать современным комплексным препаратам – линекс, бифидумбактерин-форте, витафлор и др. Последние назначают в стандартной дозировке.

В настоящее время при хорошей переносимости в периоде реконвалесценции показаны кисломолочные лечебно-диетические бифидо- и лактосодержащие продукты. Бактериопрепараты можно назначать с первых суток терапии в связи с определенной устойчивостью к антибиотикам большинства штаммов микроорганизмов, входящих в состав этих биопрепаратов.

В периоде реконвалесценции также применяются физиотерапевтические процедуры, общее ультрафиолетовое облучение, диатермия, аппликация парафина или озокерита, электрофорез новокаина, папаверина на нижнюю часть живота. Показанием для использования подобного комплекса при долечивании больных являются сохранение остаточных признаков заболевания, наличие выраженного воспалительного процесса, дисбактериоз кишечника, длительное бактериовыделение. В этот же период показаны кисломолочные лечебно-диетические бифидо- и лактосодержащие продукты, обладающие высокой лечебной эффективностью.

Профилактика шигеллеза обеспечивается комплексом лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

Среди мероприятий, направленных на ликвидацию источника инфекции, первостепенное значение имеют активное раннее выявление, регистрация всех больных с ОКИ и их лечение. Особо следует выделить распознавание стертых и субклинических форм шигеллеза. В очаге проводят текущую, а после госпитализации больного – заключительную дезинфекцию. Выздоровевших больных выписывают после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования.

Общие профилактические мероприятия шигеллезом заключаются в соблюдении норм санитарно-гигиенических правил в быту. Специфическая профилактика не разработана, хотя работы по созданию вакцин ведутся.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Ивахив О.Л. Бактериальные диареи. -К.:Здоров'я. - 1998. - 411 с.

2. Андрейчин М.А., Ишук И.С., Господарський І.Я. // Інфекційні хвороби. - 1995. - № 2. - С. 17-21.
3. Белая Ю.А., Белая О.Ф. // Журн. микробиол. - 1996. - № 4. - С. 108.
4. Белозеров Е.С., Продолюбов Н.В. Брюшной тиф и паратифы. -Л:Медицина. - 1991. - 192 с.
5. Беляков В.Д., Овезов А.О., Хошимирзаев А.Х. и др. // Журн. микробиол. - 1990. - №. 3. - С. 44-48.
6. Бунин К.В. // Клин. медицина. - 1977. - № 11. - С. 14-21.
7. Бураковский Н.И. Гемолитико-уремический синдром у детей. Инфекционные болезни человека. Материалы V съезда инфекционистов Республики Беларусь. - Минск. - 2003. - С. 79-86.
8. ВОЗ: Профилактика кишечных паразитарных инвазий и борьба с ними. Сер техн докл ВОЗ: - 1988. - С. 749.
9. Гебеш В.В., Сухов Ю.А. Шигеллезы // Журн. практ. врача. - 1997. - № 6. - С. 24-27.
10. Гусарский И.Л., Тимофеева Г.А. Клиника и лечение дизентерии у детей. -Л., - 1979. - 205 с.
11. Иванов А.И. Острые кишечные инфекции. -Л.:Медицина. - 1982. - 182 с.
12. Иванов В.А., Ахметзянов А.К. // Казан. мед. журн. - 2001. - Т. 82. - № 3. - С. 44-45.
13. Избранные вопросы терапии инфекционных болезней. Рук. для врачей / Под ред. Ю.В. Лобзина. - С.-Петербург:Фолиант. - 2005. - С.358-369.
14. Инфекционные болезни. Под ред. акад. РАМН проф. Е.П. Шуваловой. -Ростов на Дону:Феникс. - 2001. - С.144-164.
15. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника и его клиническое значение. -М. - 1979. - 120 с.
16. Лычев В.Г. // Сучасні проблеми діагностики та лікування гепатитів. Материали науково-практичної конференції з міжнародним участим. 14-15 марта, 2000 г. Под ред. проф. Малого В.П. -Харьков. - 2000. - С. 77-83.
17. Ляшенко Ю.И., Иванов А.И. Смешанные инфекции. -М.:Медицина. - 1989. - 240 с.
18. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: Пособие для врачей. -С-Петербург.: МАПО. - 1995. - 33 с.
19. Малов В.А., Горобченко А.Н. // Лечащий врач. - 2003. - № 5. - С. 10-15.
20. Малов В.А., Пак С.Г. // Терап. архив. - 1992. - № 11. - С. 7-11.
21. Малый В.П., Шинский С.Э., Шинская И.П. и др. // Инфекции не знают границ. Материали юбилейной конференции, посвященной 75-летию кафедры инфекционных болезней Харьковского института усовершенствования врачей. Под ред. проф. Малого В.П. Приложение к журналу «School of Fundamental Medicine Journal». - 1999. - Vol.5. - № 1. - Р. 66-69.
22. Мекишвили Л.А. Применение сорбентов в лечении больных острыми шигеллезами. - Автореф. дис... к. мед. н. -Харьков. - 1992. - 23 с.
23. Мусабаев И.К., Абубакирова Ф.З. Бактериальная дизентерия. -Ташкент:Медицина. - 1973. - 258 с.
24. Навокшинова И.В., Зеленская О.И., Гольдберг И.Е. и др.//Антиб. и химиот. - 2005.- №23. - С.30-32.
25. Нагоев Б.С., Маржохова М.Ю. Бактериальная дизентерия. -Нальчик. - 2003. - 151 с.
26. Покровский В.И. и др. // Журн. микробиол. - 1990. - № 5. - С. 101-110.
27. Покровский В.И. // Сов. медицина. - 1979. - № 5. - С. 6-13.
28. Покровский В.И., Блюгер А.Ф., Солодовников Ю.П., Новицкий И.Н. Дизентерия (шигеллезы). - Рига: «Зинанте». - 1979. - 344 с.
29. Покровский В.И., Юшук Н.Д. Бактериальная дизентерия. -М.:Медицина. - 1994. - 256 с.
30. Покровский В.И., Юшук Н.Д. Бактериальная дизентерия. -М.:Медицина. - 1994. - 258 с.
31. Покровский В.И., Юшук Н.Д. Дизентерия // Инфекционные болезни: Руководство для врачей. - М.:Медицина. - 1996. - С. 99-118.
32. Постовит В.А. Инфекционные болезни. -Санкт-Петербург: СОТИС. - 1997. - С. 90-118.
33. Рахманова А.Г., Неверов В.А. Пригожина В.К. Кишечные инфекции (стратегия и тактика лечения). -С.-Петербург. - 1995. - 53 с.
34. Секалева М.И. // Росс. журн. гастроэнтерол. - 2000. - № 5. - С.16-21.
35. Сергеев В.И., Сарометов Е.В., Комков Б.Д. и др. // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 2000. - № 6. - С.18-20.
36. Солодовников Ю.П., Лыткина И.Н., Филатов Н.Н. и др.//Журн. микробиол.- 1997. - №1. - С.31-35.
37. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. -М. - 2002. - 381 с.
38. Страчунский Л.С., Кречикова О.И., Иванов А.С. и др. // Клин. микробиол. и антимикр. терапия. - 2000. - № 2. - С. 65-69.
39. Страчунский Л.С., Кречикова О.И., Иванова А.С. и др. //Клин. микробиол. и антимикр. терапия. - 2000. - №2. - С. 65-69.
40. Шахмардина М.З. // Эпидемиол. и инфекц. бол. - 1999. - №1. - С. 35-38.
41. Шувалова Е.П. Инфекционные болезни. -Ростов-на-Дону:Феникс. - 2001. - С. 178-198.
42. Юшук Н.Д. Лекции по инфекционным болезням. -М.:ВУНМИЦ. - 1996. - С. 79-101.
43. Яковлев В.П., Яковлев С.В. Рациональная антимикробная терапия: Руководство для практических врачей. -Т.П. -М.:Литтера. - 2003. - С. 474-476.
44. Basueldo W., Arbo A. // The Pediatric Infectious Disease J. - 2003. - Vol. 22. - P. 374-377.
45. Bennish M.L., Salam M.A., Khan W.A. et al. // Ann. Intern. Med. - 1992. - Vol. 117. - № 9. - P.727-734.
46. Centers for Disease Control and Prevention. Shigella sonnei outbreak among men who have sex with men – San Francisco, California, 2000 // MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. - 2002. - Vol. 50. - № 922.
47. Guerrant R.L., Gilder T.V., Steiner T.S. et al. // Clin. Infect. Dis. - 2001. - Vol. 32. - P. 331-350.
48. Hermant D., Arricaud N., Parsot C., et al. // Molec. Microbiol. - 1995. - P. 781-789.
49. Lindberg A.A., Brown J.E., Stromberg N. et al. // J. Biol. Chem. - 1987. - Vol. 262. - P. 1779-1785.
50. Martin J.M., Pitetti R., Maffei et al. // Pediatr. Infect. Dis. J. - 2000. - Vol. 19. - № 6. - P. 522-526.
51. Moolasart P., Eampokalap B., Ratanasrethong M. // Southeast Asian J. Trop. Med. Public. Health. - 1999. - Vol. 30. - № 4. - P. 764-769.
52. Sansonetti P.J. // Infect. Agents Dis. - 1993. - Vol.2. - P. 201-206.

ШИГЕЛЬОЗ

В.П. Малий¹, О.В. Волобуєва¹, Т.І. Лядова²

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

²Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

РЕЗЮМЕ

В лекції представлені етіологічна, епідеміологічна, патогенетична та клінічна характеристика шигельозів. Освітлені основні підходи до діагностики, лікування і профілактики захворювання.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: шигельоз, етіологія, клініка, діагностика, лікування і профілактика

SHIGELLOSIS

V.P. Maliy¹, O.V. Volobueva², T.I. Lyadova²

¹Kharkov medical academy of postgraduate education, Ukraine

²V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

SUMMARY

In a lecture are presented etiologic, epidemiology, patogenetic and clinical description of shigellosis. Basic approaches to diagnostics, medical treatment and prophylaxis of disease are represented.

KEY WORDS: shigellosis, etiology, clinic, diagnostics, medical treatment and prophylaxis